

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

N° 6829 G

THÈSE 1009

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BRAMI Robert

Né le 21 Décembre 1925, à Tunis (Tunisie)

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LES MANIFESTATIONS RENALES DU R.A.A.

A propos de 258 sujets hospitalisés
dans le centre cardiologique de Versailles.

(Travail du Service du Docteur P. ISORNI)

Président : Mr. J. HAMBURGER, Professeur.

Ets. GERMAIN

9, Rue Dupuytren

PARIS-VI^e

1957

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

N° 6829 G

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BRAMI Robert

Né le 21 Décembre 1925, à Tunis (Tunisie)

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux de Paris
Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LES MANIFESTATIONS RENALES DU R.A.A.

A propos de 258 sujets hospitalisés
dans le centre cardiologique de Versailles.
(Travail du Service du Docteur P. ISORNI)

Président : Mr. J. HAMBURGER, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1957



THÈSE

1902

DOCTORAT EN MÉDECINE

(MÉDECINE GÉNÉRALE)

1902

BRAM, Achille

Le rôle de la nutrition dans les maladies aiguës du système nerveux central.

Présentée et soutenue le 10 Mars 1902

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DU RÔLE

de la nutrition dans les maladies aiguës du système nerveux central.

1902

Examiné par M. LEBLANC, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CARNOT (P.), CHABROL (Et.), CHAMPY (C.),
 CHEVASSU (M.), DEBRE (R.), DELBET (P.), DONZELOT (E.),
 GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.),
 LAROCHE (G.), LAUBRY (Ch.), LEMAITRE (F.), LEVY-
 SOLAL (E.), LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.),
 MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.),
 MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHET (Ch.), SANNIE (Ch.),
 SEZARY (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

DOYEN : Léon BINET,
 Membre de l'Institut.

ASSESEUR : Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
(Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales (Cochin	QUENU (J.)
(Hôtel-Dieu	MENE GAUX (G.)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulm.	MONOD (R.)

Clinique gynécologique	FUNK-BRENTANO (P.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)	
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)	
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)	
Cliniques médicales {	(Bichat	JUSTIN-BESANCON (L.)
	(Broussais	DE GENNES (L.)
	(Cochin	MOREAU (R.)
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)	
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)	
Cliniques obstétricales {	(Baudelocque	LACOMME (M.)
	(Port-Royal	VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUEJOUL (P.)	
Clinique ophtalmologique	RENAUD (G.)	
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)	
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)	
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)	
Clinique de puériculture	LELONG (M.)	
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)	
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)	
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)	
Clinique urologique	BEY (B.)	
Embryologie	GIROUD (A.)	
Génétique médicale	LAMY (M.)	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIE (P.)	
Histologie	VERNE (J.)	
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)	

MM.

Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DE SOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique génér.	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie	(DELMAS (A.), pr.s.ch. CABROL (C.) DEREYRE (J.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (Melle P.)
Anatomie pathologique	(pr. s. ch. BUSSER (F.) GUYGOU (Ch.)
Bactériologie	(NEVOT (A.), pr.s.ch. CHRISTOL (D.) ETTORI (J.), pr. s. ch.
Biochimie médicale	(DESGREZ (P.) POLONOWSKI (J.) SCHAPIRA (R.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)

Embryologie	MM. TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histologie	{ COUJARD (R.)
	{ N...
	{ N...
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch.
	{ DEPARIS (M.), pr.s.ch.
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	{ DEROBERT (L.), pr.s.ch.
Médecine légale	{ GAULTIER (M.)
	{ HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
	{ GRASSET (J.)
	{ LE LORIER (G.)
Obstétrique	{ IEPAGE (F.)
	{ MERGER (R.)
	{ MORIN (P.)
	{ RAVINA (J.)
	{ ROBEY (M.)
Ophtalmologie	{ BREGEAT (P.)
	{ DESVIGNES (P.)
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	{ AUBRY (M.)
	{ MADURO (R.)
Parasitologie	{ BRUMPT (L.C.)
	{ CHABAUD (A.)
	{ ABOULKER (P.)
	{ BARCAT (J.)
	{ BAUMANN (J.)
	{ CAUCHOIX (J.)
	{ DUBOST (C.)
Pathologie chirurgicale	{ FAUREL (J.)
	{ FLABEAU (F.)
	{ GERMAIN (A.)
	{ GOSSET (J.)
	{ LAURENCE (G.)
	{ LORTAT-JACOB (J.)
	{ MATHEY (J.)
	{ OLIVIER (Cl.)
	{ POILLIEUX (F.)
	{ THOMERET (G.)
	{ VERNE (J.M.)

MM.

Pathologie expérimentale	(LOEPER (J.) MAURICE (P.) BOUDIN (G.) BOUVIER (J.B.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.)
Pathologie médicale	CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DEROT (M.) DOMART (A.) LAMOTTE (M.) LAROCHE (C.P.) MACREZ (C.) MILLIEZ (P.) PEQUIGNOT (H.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) ROYER (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.) WOLFROMM (R.) N...
Pédiatrie	(JOSEPH (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (Cl.)
Pharmacologie	(CHEYMOL (J.), pr. s. ch. LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.
Physiologie	(BARGETON (D.), pr. s. ch. PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	(DJOURNO (A.), pr. s. ch. GOUGEROT (L.)
Pneumo-ptisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	(CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
Urologie	KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent,

MM.

Clinique chirurgicale	(AMELINE (A.) HUGUIER (J.) LEGER (L.) PADOVANI (P.) ROUX (M.)
Clinique médicale	(DREYFUS (Gilbert) HAGUENAU (J.), pr. s. ch. KOURILSKY (R.) MARCHAL (G.)
Clinique neurologique	DE SEZE (S.)
Clinique obstétricale	MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction Docteur HAHN (A.)
Conservateur Mlle GOICHON (A.)

Bibliothécaires (Melles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
(LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en, date du 9 Décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni
improbation.

AUX MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur J. HAMBURGER

Professeur de Clinique des Maladies Métaboliques
à la Faculté de Médecine de Paris,

Qui nous a fait le
grand honneur de présider
cette thèse.

A MON MAÎTRE

Monsieur le Docteur Ph. ISORNI,

Chef du Centre Cardiologique
de l'Hôpital de Versailles.

LES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS
ET DE LA RÉGION DE PARIS

Externat

Monsieur le Professeur Agrégé A. AMELINE

Monsieur le Professeur Agrégé J. HUGUIER

Monsieur le Docteur R. A. GUTMANN

Monsieur le Docteur L. ROUQUES

Monsieur le Docteur J. FACQUET

Monsieur le Professeur R. DEBRÉ

Monsieur le Professeur E. DONZELOT

Externat en premier

Monsieur le Docteur E. BOLTANSKI

Internat des Hôpitaux de la Région de Paris

Monsieur le Docteur A. ESCALIER

Monsieur le Docteur Y. BARRE

Monsieur le Docteur P. ISORNI

Monsieur le Docteur R. GLASSER

A ceux qui m'ont aidé dans ce travail.

A Monsieur le Docteur L. COURNOT

Ancien Chef de Clinique
à la Faculté de Médecine de Paris,

Qui nous a utilement
conseillé.

LES MANIFESTATIONS RENALES DU R.A.A. :

A PROPOS DE 258 SUJETS HOSPITALISÉS
DANS LE CENTRE CARDIOLOGIQUE DE VERSAILLES.

(Travail du Service du Docteur P. ISORNI)

I N T R O D U C T I O N

L'atteinte rénale au cours du R.A.A. est connue depuis plus d'un siècle. RAYER, le premier, en 1840, signale l'albuminurie au cours de la maladie de Bouillaud.

La néphrite rhumatismale, d'abord discutée, n'est bien individualisée que par les thèses de LEDERMANN en 1911 (réf. 37), UZAN en 1922 (réf. 52), GELIS en 1924 (réf. 26), et l'article de CHALIER et DELORE en 1925 (réf. 15).

De nombreuses publications se sont alors succédé sur la fréquence de l'atteinte rénale, les différentes formes cliniques, la spécificité thérapeutique et la pathogénie.

Nous présentons, dans cette thèse, les manifestations rénales survenues chez 18 sujets sur 258 hospitalisés pour R.A.A. dans le Centre Cardiologique de Versailles.

F R É Q U E N C E

Elle est diversement appréciée suivant les auteurs. STETTNER (réf. 50) insiste sur la fréquence des hématuries au cours du R.A.A. ; il en observe 33 sur 50 cas de maladie de Bouillaud.

BELL (réf. 6), examinant les reins de 104 sujets atteints de R.C.E., trouve 21 % de glomérulo-néphrites diffuses peu marquées et un cas de glomérulo-néphrite avancée.

EHRSTROM (réf. 23) relève 11,5 % de néphrites rhumatismales sur 120 cas de glomérulo-néphrite aiguë.

A l'opposé, BAEHR et SCHIFFRIN (réf. 3), étudiant 235 sujets morts de R.A.A., trouvent 1,3 % de glomérulo-néphrite anatomique.

LYTTLE, cité par HARTMANN et BLAUD, observe 1 cas de glomérulo-néphrite sur 150 R.A.A.

ROLLY, cité par les mêmes auteurs, en note 0,67 % parmi des milliers de R.A.A. publiés et 6 cas sur 2.652 observations personnelles.

HARTMANN et BLAUD (réf. 30), étudiant 188 reins d'enfants décédés de maladie de Bouillaud, notent 3% de lésions de glomérulo-néphrite aiguë et 2 % de chronique.

ABLARD et LARCAU (réf. 1) notent 8 albuminuries et 4 néphrites chez 200 R.A.A..

FRANCK (réf. 25) présente un pourcentage de

3,2 % sur une série de 155 R.A.A..

Nous avons observé 18 atteintes rénales sur 258 R.A.A.. Notre pourcentage de 6,9 % semble rejoindre l'opinion, la plus généralement partagée, sur la rareté de la glomérulo-néphrite au cours du R.A.A..

FORMES CLINIQUES OBSERVEES

Dans ce travail, nous avons considéré comme néphrites rhumatismales les atteintes rénales survenues au cours d'un syndrome clinique polyarticulaire, avec ou sans atteinte cardiaque, s'accompagnant des signes biologiques habituels de la maladie de Bouillaud.

Ces critères biologiques :

- Augmentation importante de la V.S.,
- Augmentation du taux de fibrinémie,
- Taux très élevé des antistreptolysines O,
- Taux élevé des α_2 globulines,
- Allongement de l'espace PR à l'E.C.G.,

ne sont parfois pas tous réunis dans un même cas.

Au nombre de 18, les manifestations rénales que nous avons relevées peuvent être classées en :

1/- Forme albuminurique simple : la moitié des observations.

2/- Autres formes biologiques plus complètes : le tiers des observations.

3/- Une glomérulo-néphrite aiguë typique.

4/- Une forme pseudo-néphrosique.

5/- Une néphrite chronique.

I)- FORME ALBUMINURIQUE SIMPLE.

Elle réalise la forme la plus courante de l'atteinte rénale ; nous en avons observé 9 sur 18. Cette albuminurie isolée, décrite par RAYER, survient au début de l'atteinte articulaire ou au décours de celle-ci, parfois elle la précède. Elle est le plus souvent minime, inférieure à un gramme ; parfois elle est modérée, à deux grammes ; elle est très rarement massive. Cette albuminurie est en règle passagère et disparaît à la fin de la période fébrile. Cependant, la récidive est possible avec de nouvelles atteintes articulaires.

Elle nécessite en tout cas de dresser un bilan rénal comportant des examens urinaires et des épreuves rénales fonctionnelles répétées à intervalles réguliers.

OBSERVATION 1 -

DUR... Sylvette, 8 ans, entre dans le service le 8 Octobre 1955, pour des arthralgies des poignets, des doigts, évoluant depuis quelques jours sans fièvre. Trois mois auparavant, elle a fait une crise douloureuse polyarticulaire avec gonflement et rougeur locale, ayant duré 8 jours. L'examen clinique note un petit souffle systolique endo-apexien. La V.S. est à 47 pour la première heure, la fibrinémie à 7 g.60, les U.A.S. à 960 ; l'électrophorèse sanguine objective une augmentation du taux des α_2 globulines. L'albuminurie est légère, l'étude cyto-bactériologique du culot urinaire ne montre rien d'anormal, l'urée sanguine est à 0,35 g. Après un traitement par aspirine, l'albuminurie disparaît en quelques jours.

OBSERVATION 2 -

ROU... Monique, 11 ans, est hospitalisée le 11 Octobre 1955 pour un bilan biologique rhumatismal motivé par l'apparition d'un souffle systolique endo-apexien. Trois mois auparavant, elle fait une polyarthrite aiguë post-angineuse, traitée successivement par gentisate de soude et cortisone.

On note, à l'entrée, une V.S. à 43-71, des U.A. S. à 960, une fibrinémie à 4,60 g. L'électrophorèse sanguine objective une augmentation du taux des α_2 globulines. Une albuminurie légère est présente, l'étude cyto-bactériologique du culot urinaire ne montre rien d'anormal, l'urée sanguine est à 0,27. Après un mois de traitement par aspirine et pénicilline, on note peu d'amélioration biologique, l'albuminurie persiste. On entreprend alors un traitement par cortisone qui amène une disparition des signes biologiques inflammatoires et de l'albuminurie deux mois plus tard.

OBSERVATION 3 -

ROB... Michel, 12 ans, entre dans le Service le 7 Juillet 1955 pour une polyarthrite aiguë fébrile post-angineuse. Il a fait une première atteinte rhumatismale en 1950. A l'entrée, la V.S. est à 59-92, la fibrinémie à 7,90 g., les U.A.S. à 960. L'électrophorèse objective une augmentation du taux des α_2 globulines. L'albuminurie est présente, l'étude cyto-bactériologique du culot urinaire ne montre rien d'anormal, l'urée sanguine est à 0,28. Il reçoit un traitement par hydrocortisone qui amène une disparition de l'albuminurie en 10 jours.

OBSERVATION 4 -

REN... Nicole, 25 ans, entre dans le Service le 5 Janvier 1957 pour insuffisance cardiaque. Elle présente des antécédents ~~chole~~choleïques et rhumatismaux. Une cardiopathie mitrale est découverte à 23 ans.

A l'entrée, elle se plaint de douleur à l'épaule gauche, de dyspnée d'effort et nocturne avec picotements laryngés. La température est à 38°. L'examen objective une cardiopathie mitrale décompensée avec gros foie douloureux, oedèmes des membres inférieurs, submatité des deux bases pulmonaires. La V.S. est à 10-22, les U.A.S. à 4.000, l'électrophorèse sanguine montre une augmentation du taux des α_2 globulines ; la fibrinémie est à 4,20 g. ; l'albuminurie est présente, modérée. L'étude cyto-bactériologique du culot urinaire ne montre rien d'anormal. L'urée sanguine est à 0,18. Un traitement, tonocardiaque, diurétique, un régime désodé, des antibiotiques amènent en 3 jours une régression spectaculaire des signes d'insuffisance cardiaque : reprise d'une bonne diurèse, chute de poids, disparition des oedèmes, sédation des signes fonctionnels. Par contre, la V.S. s'accélère à 58-97, l'espace PR passe de 16 à 20/100mes. On adjoint au traitement du Cortancyl, qui amène progressivement une disparition des signes inflammatoires. Mais l'albuminurie persiste. La malade sortira trois mois plus tard avec une albuminurie isolée.

OBSERVATION 5 -

LET... Michel, 22 ans, est hospitalisé le 1er Mars 1954 pour un R.C.E.. On découvre, à cette occasion, une albuminurie légère ; l'étude cyto-bactériologique du culot urinaire ne montre rien d'anormal. L'urée sanguine est à 0,35. Il est mis à un traitement par cortisone et tonocardiaque. L'albuminurie disparaît en quelques jours.

OBSERVATION 6 -

GAR... Henri, 17 ans, est hospitalisé le 20 Mars 1953 pour une rechute de R.A.A.. Une albuminurie isolée est découverte ; elle disparaît rapidement sous traitement.

OBSERVATION 7 -

Melle KAR..., 28 ans, est hospitalisée le 2 Avril 1954 pour une rechute de R.A.A.. Une albuminurie isolée est découverte, qui disparaît en trois semaines après traitement par cortisone.

OBSERVATION 8 -

COUR... Gilbert, 13 ans, entre dans le service le 21 Octobre 1954 pour une rechute de R.A.A.. A l'entrée, les U.A.S. sont à 900, la fibrinémie à 8,48 g. On note une albuminurie légère. L'étude cyto-bactériologique du culot urinaire ne montre rien d'anormal. L'urée sanguine est à 0,48 g. La guérison rapide est obtenue après traitement salicylé.

OBSERVATION 9 -

COU... Yvonne, 19 ans, entre dans le service le 17 Avril 1955 pour une polyarthrite aiguë fébrile. La V.S. est à 106-140, les U.A.S. à 960, la fibrinémie à 5,6 g. L'électrophorèse sanguine objective une augmentation du taux des γ_2 globulines. Une albuminurie légère est présente. L'étude cyto-bactériologique du culot urinaire ne montre rien d'anormal. Sous traitement hormonal, l'albuminurie disparaît en 8 jours.

Au terme de l'étude de ces neuf observations, il apparaît que l'albuminurie, modérée voire minime dans la plupart des cas, est survenue dans les conditions suivantes :

- 5 fois au cours d'une polyarthrite fébrile ;
- 2 fois au cours d'un rhumatisme cardiaque évolutif ;

- 2 fois au cours de l'évolution à bas bruit d'un R.A.A.

La régression de l'albuminurie après traitement du R.A.A. :

- a été spectaculaire 7 fois sur 9 ;

- cependant, dans un cas (Obs. 2), elle n'a pas été influencée par l'aspirine, mais a cédé un mois plus tard à la cortisone.

- Dans un cas enfin (Obs. 4), elle a persisté durant les 3 mois d'hospitalisation et à la sortie.

L'albuminurie simple est bien la manifestation rénale la plus fréquente. Mais peut-on affirmer qu'elle témoigne d'une altération rénale rhumatismale ? Les albuminuries dites "extra-rénales" au cours des fièvres élevées ou de l'insuffisance cardiaque existent. Par ailleurs, ces deux états sont souvent associés au cours du rhumatisme articulaire aigu et pourraient être la cause de l'albuminurie. LUTENBACHER (réf. 40) insiste, au contraire, sur la méconnaissance de la nature rhumatismale de l'atteinte rénale chez certains rhumatisants porteurs de cardiopathie.

Sur le plan pratique, l'albuminurie passe au second plan des préoccupations immédiates. Mais la constatation d'une albuminurie impose une étude plus approfondie de la fonction rénale et surtout la répétition de cette étude à intervalles réguliers.

II)- AUTRES FORMES BIOLOGIQUES PLUS COMPLETES.

A un degré de plus, l'albuminurie va s'accompagner d'un autre signe biologique de la série rénale, azotémie élevée, surtout éléments anormaux présents dans le culot urinaire, en particulier des hématies.

Ces formes sont relativement fréquentes ; nous en avons observé 6 sur 18.

OBSERVATION 10 -

HIL... Robert, 49 ans, est hospitalisé le 6 Mai 1955 pour une polyarthrite aiguë fébrile post-angineuse. Il a fait une crise de R.A.A. à l'âge de 24 ans, traitée au salicylate de soude.

A l'entrée, la V.S. est à 95-105, la fibrinémie à 14 g., les U.A.S. à 960. Une albuminurie modérée est présente. Il n'y a pas d'oligurie. L'étude cyto-bactériologique du culot urinaire ne montre rien d'anormal. L'urée sanguine, par contre, est à 1,10 g. Le malade est mis à un traitement hormonal et antibiotique. On assiste alors à la baisse progressive du taux d'urée sanguine jusqu'à la normale avec une disparition de l'albuminurie en quelques jours.

OBSERVATION 11 -

BIN... Michel, 7 ans, est hospitalisé une première fois pour péricardite rhumatismale en 1954. On découvre, à cette occasion, une albuminurie légère qui disparaît au 15me jour d'un traitement hormonal.

Il est rehospitalisé le 22 Juin 1956, pour une reprise évolutive rhumatismale. A l'entrée, la V.S.

est à 105-132. Les U.A.S. à 2880. La fibrinémie, à 7,20 g. L'albuminurie légère est présente. L'étude cyto-bactériologique du culot urinaire ne montre rien d'anormal ; par contre, l'urée sanguine est à 0,82. Le malade est mis au Cortancyl et Pénicilline qui amènent un retour progressif de l'urée sanguine à la normale et une disparition de l'albuminurie au bout de trois semaines de traitement.

OBSERVATION 12 -

DES... Josette, 12 ans, entre dans le Service le 13 Mars 1957. Elle était depuis le 1er Mars en maison de post-cure de R.A.A.. Elle y fait une petite évolution fébrile, avec en plus une albuminurie modérée, une urée à 0,60, des cylindres granuleux et des hématies dans le sédiment urinaire.

A l'entrée, on note des signes clinique, radiologique et électrocardiographique de cardiopathie mitrale. La V.S. est à 45-85 ; les U.A.S. à 2.000 ; la fibrinémie à 6 g. L'électrophorèse objective une augmentation du taux des α_2 globulines.

Par ailleurs, l'étude du culot urinaire ne montre rien d'anormal ; l'urée est à 0,40, la constante d'Ambard à 0,07 ; l'élimination de la P.S.P. se fait normalement.

La malade est mise à un traitement par Cortancyl et Pénicilline. L'évolution se fait progressivement vers une disparition des signes biologiques inflammatoires. Cependant, on voit apparaître une albuminurie isolée et modérée, persistant à sa sortie trois mois plus tard.

OBSERVATION 13 -

REL... Marcel, 17 ans, est hospitalisé, le 11 Août 1956 pour un syndrome douloureux constrictif rétro-sternal fébrile. On note des antécédents rhumatismaux avec atteinte cardiaque, traités successi-

vement par salicylate de soude et cortisone. L'examen clinique met en évidence un frottement péricardique et un double soufflé intense de la base. L'E.C.G., une H.V.C. et des troubles diffus de la repolarisation. La V.S. est à 127-144, la fibrinémie à 6 g., les U.A.S. à 120. L'électrophorèse montre une augmentation du taux des α_2 globulines. L'albuminurie légère est présente. On note également un débit urinaire minute de 12.000 leucocytes, 3.000 hématies, 1.000 cylindres granuleux. L'urée sanguine est à 0,32 g.

Le malade est mis au Cortancyl et Pénicilline. L'étude de la fonction rénale faite 10 jours plus tard ne montre plus rien d'anormal.

OBSERVATION 14 -

HAU... Michel, 16 ans, hospitalisé le 4 Juin 1957 pour polyarthralgies post-angineuses. Un mois plus tôt, il a fait une angine non fébrile s'accompagnant de douleurs articulaires au niveau du genou gauche et de la cheville droite qui est augmentée de volume. Pas d'antécédents de R.A.A.

A l'entrée, la V.S. est à 35-65, les U.A.S. à 2880. L'électrophorèse montre une augmentation du taux des α_2 globulines. On découvre un streptocoque hémolytique dans la gorge. L'albuminurie est présente, modérée ; elle s'accompagne d'un débit urinaire minute de 132.000 hématies. L'urée sanguine est à 0,37.

Le malade est mis au Cortancyl et Pénicilline, qui amènent une amélioration progressive des différents culots urinaires et un retour rapide à la normale.

OBSERVATION 15 -

CHE... Lucien, 49 ans, entre dans le Service le 14 Février 1956.

Depuis 4 jours, polyarthrite aiguë fébrile.

Antécédents rhumatismaux nets : 1ère crise à 28 ans, traitée au salicylate de soude ; 2^{me} et 3^{me} crises 20 ans plus tard, traitées par Cortancyl.

A son entrée, l'examen met en évidence la prise de plusieurs articulations, des signes cliniques et électriques de péricardite. La V.S. est à 105-120, la fibrinémie à 13,20 g., les U.A.S. à 430. L'électrophorèse sanguine objective une augmentation des α_2 globulines ; l'albuminurie est présente, modérée. Il n'y a pas d'hématies ni de cylindres dans le sédiment urinaire. L'urée sanguine est à 0,50 g.

Un traitement par Cortancyl et Pénicilline est institué. Il amène en deux mois une régression complète des signes cliniques et biologiques de l'atteinte inflammatoire. Par contre, l'albuminurie est toujours présente et s'accompagne cette fois d'un débit urinaire minute de 4.800 hématies, 60 cylindres granuleux et 1.000 cylindres hyalins. Un mois plus tard, deux contrôles successifs de l'état rénal ne montrent plus rien.

o o

Au terme de l'étude de ces 6 observations, il apparaît que :

= L'association albuminurie et hyperazotémie s'est rencontrée deux fois (Obs. 10 et 11) ; l'évolution sous Cortancyl, connaissant son action sur le catabolisme protidique, s'est pourtant faite vers un retour rapide à la normale de l'urée sanguine.

Rappelons que, dans l'observation 11, l'albuminurie a été récidivante à l'occasion de deux poussées rhumatismales à deux ans d'intervalle.

= L'association albuminurie et éléments anormaux dans le culot urinaire, particulièrement les hématies, s'est rencontrée 4 fois :

- Dans un cas (Obs. 15), les éléments anormaux en petit nombre sont survenus après deux mois de traitement par Cortancyl et ont disparu un mois

plus tard sans changement de thérapeutique.

- Dans deux autres cas (Obs. 13, 14), l'évolution sous traitement hormonal s'est faite vers une guérison rapide.

- Une fois cependant (Obs. 12), une albuminurie isolée a persisté jusqu'à la sortie, après trois mois de traitement par Cortancyl.

Dans tous ces cas, il semble que la réalité d'une glomérulo-néphrite rhumatismale ne fasse plus aucun doute. Pourtant, GOLDING (réf. 27) soulève l'hypothèse d'une lésion des capillaires glomérulaires par la fièvre, véritable néphropathie fébrile.

III)- LA GLOMÉRULO-NEPHRITE AIGUE TYPIQUE.

Elle n'est pas très fréquente. Elle surviendrait au décours de la polyarthrite, plus tardivement vers le 20^{me} ou le 25^{me} jour pour GRENET. Elle peut précéder les localisations articulaires (réf. 8).

Elle associe un syndrome oedémateux à un syndrome urinaire. Les urines sont rares, "bouillon sale", contiennent de l'albumine, des cylindres granuleux, hyalins, des hématies ; elles sont pauvres en chlorures. On y a également signalé un léger retentissement cardio-vasculaire. L'azotémie est variable, habituellement peu augmentée ; elle a pu dépasser 2 g. (réf. 40 et 35).

Cependant, cette glomérulo-néphrite aiguë s'individualiserait par la discrétion des oedèmes, l'intensité des douleurs lombaires (RAYER) et surtout l'hématurie qui a fait l'objet de nombreuses publications (réf. 14, 24, 34, 35). L'hématurie serait fréquente. Rappelons que STETTNER (réf. 50) en trouve 33 sur 50 R.A.A. GOLDRING (réf. 27) considère avec COBURN (réf. 18) que l'hématurie est un bon signe de R.A.A.. Celle-ci peut précéder l'atteinte articulaire, coexister parfois avec une hyperazotémie (réf. 40-14) ; elle est fréquemment récidivante (réf. 34).

Nous avons observé un cas de glomérulo-néphrite aiguë typique.

OBSERVATION 16 -

ROU... François, 40 ans, est hospitalisé dans le Service le 24 Juin 1955.

Un mois et demi avant son entrée, il fait une polyarthrite aiguë fébrile post-angineuse, traitée en ville au salicylate de soude, qui amène rapidement

une sédation. Quelques jours plus tard, la fièvre reparait, modérée, à 38° ; elle s'accompagne d'un oedème du visage et des membres, de douleurs articulaires et d'une hématurie.

A l'entrée, la V.S. est à 79-118, la fibrinémie à 5,36 g., les U.A.S. à 1200. L'albuminurie est présente et s'accompagne d'un débit urinaire minute de :

- 68.000 leucocytes,
- 200.000 hématies,
- 1.400 cylindres granuleux.

L'urée sanguine est à 0,21. Le malade est alors mis à un traitement salicylé et antibiotique qui reste sans influence sur la V.S. et les culots urinaires. Un essai d'hydrocortisone est interrompu en raison d'une H.T.A. croissante et d'une prise de poids notable. Il sortira du service un mois et demi après son entrée, son état rénal ne s'étant pas amélioré.

o o

Au terme de l'étude de cette observation, il apparaît que :

- Le traitement salicylé a semblé être peu efficace.

- Le pronostic très réservé quant à l'évolution ultérieure de cette néphropathie, en raison de l'importance de l'atteinte rénale et surtout de l'âge (réf. 44).

o o

IV)- FORME PSEUDO-NEPHROSIQUE.

Elle est soupçonnée par F. MEERSSEMAN, M. DUVAL et J. LACROIX (réf. 43). CAMELIN et ses collaborateurs (réf. 13) en ont rapporté récemment deux observations. Pour ces derniers, cette forme d'atteinte rénale se différencierait des néphropathies habituelles de la maladie de Bouillaud par son diabète albumineux et son déséquilibre protidolipidique. Elle s'écarterait de la néphrose lipoïdique par la faible augmentation des α_2 et β globulines.

Nous avons observé un cas d'atteinte rénale qui présentait un petit syndrome néphrosique biologique avec :

- une cholestérolémie à 4,76 g. ;
- un pic de β globuline sur la courbe électrophorétique ;
- des corps biréfringents dans les urines.

OBSERVATION 17 -

LEC... Anne-Marie, 28 ans, est hospitalisée le 19 Mars 1956 pour une polyarthrite aiguë fébrile. Deux faits intéressants sont notés dans ses antécédents :

- Sur le plan articulaire, un épisode arthralgique à l'âge de 17 ans; localisé aux genoux, sans fièvre, non précédé d'angine, ayant duré 8 jours.

- Sur le plan urinaire :

- une albuminurie modérée pendant ses trois grossesses ;
- une cystite avec pyurie à colibacille un mois et demi avant son entrée et traitée avec succès au rugol.

A l'entrée, la V.S. est à 103-123, la fibrinémie à 10,6 g., les U.A.S. à 640. L'électrophorèse sanguine objective une augmentation du taux des α_2 et γ globulines ; l'E.C.G., un allongement de l'espace PR. Par ailleurs, l'urée sanguine est normale, mais l'étude des urines montre une pyurie à colibacille. Il n'y a pas de cylindres ni d'hématies.

La malade est alors traitée par Cortancyl et antibiotiques. Les signes cliniques et biologiques rhumatismaux s'atténuent progressivement. La pyurie à colibacille disparaît, mais fait place à 75.000 hématies minute, une cylindrurie granuleuse importante, une albuminurie notable dont l'allure évolutive n'est pas du tout influencée par le traitement hormonal. A sa sortie, un mois et demi plus tard, elle présente le petit syndrome néphrosique cité plus haut.

• •

Cette observation apparaît difficile à classer. S'agit-il d'une forme pseudo-néphrosique de néphrite rhumatismale, comme le laisserait supposer le tableau clinique et biologique de R.A.A. ? S'agit-il d'un petit syndrome néphrosique après pyélonéphrite ascendante, comme le feraient soupçonner les antécédents de pyurie à colibacille, à répétition ?

Si nous nous reportons à l'article de CAMELIN, cette dernière hypothèse semble plus vraisemblable, du fait de la présence d'un pic de γ globulines.

CONSIDÉRATIONS SUR LA SPECIFICITE DE LA NEPHRITE RHUMATISMALE

Pour LUTEMBACHER (réf. 40), la néphrite rhumatismale fait partie de l'histoire de la maladie de Bouillaud. Son association avec les autres localisations, articulaire, cardiaque ou pulmonaire, sa sensibilité au salicylate de soude en serait une preuve. Dans les formes rénales pures du R.A.A., il insiste sur la confusion avec les autres néphrites ; confusion passagère, quand l'atteinte rénale apparaît quelques jours avant l'atteinte articulaire (réf. 11, 8, 9, 42, 2) ; méconnaissance totale quand elle est isolée pendant des mois (réf. 13). C'est dire l'importance, dans tous les cas de glomérulo-néphrite aiguë, de penser à son origine rhumatismale possible et d'essayer d'en faire la preuve :

- par l'interrogatoire, à la recherche d'un passé articulaire ou choréique ;

- par l'examen clinique, à la recherche d'une localisation cardiaque ou viscérale autre de la maladie de Bouillaud ;

- par l'examen électrocardiographique, à la recherche des signes spécifiques du R.A.A. ;

- par les examens de laboratoire, à la recherche de modifications biologiques évocatrices de cette affection ;

- enfin, par un traitement d'épreuve salicylé ou hormonal.

Dans un même ordre d'idée, MAYER et LEVY (réf. 42) soutiennent que la coexistence du R.A.A. et d'une glomérulo-néphrite ne se résume pas en un parallélisme des deux affections, mais que la néphrite dépend bien de la maladie de Bouillaud. Le salicylate de soude guérit la néphrite rhumatismale, alors que MAYER et LEVY ont montré qu'il n'agissait sur aucune autre néphrite aiguë, ni en bien, ni en mal.

- Cependant, sur le plan anatomo-pathologique, il n'y a pas, au niveau du rein, de lésions rhumatismales spécifiques, comme le nodule d'Aschoff au niveau du coeur, mais des lésions de glomérulo-néphrite diffuse (réf. 6, 30 et 28).

- Sur le plan étiopathogénique, il est admis, depuis les travaux de SWIFT (réf. 51) et RANTZ (réf. 46), que le R.A.A. est déterminé par une angine à streptocoque β hémolytique du groupe A. Le rôle essentiel de ce même streptocoque dans la genèse des glomérulo-néphrites aiguës est actuellement bien démontré par les faits cliniques, épidémiologiques, biologiques et expérimentaux. Bien plus, les travaux de RAMUELKAMP (réf. 45) ont montré que, si tous les streptocoques β hémolytiques du groupe A sont capables de déclencher un R.A.A., seules certaines races de ce type avaient un pouvoir néphritogène. Le type 12 semble en cause dans plus de 80 % des glomérulo-néphrites. Les autres types ont été plus rarement rencontrés. Ainsi s'expliquerait la rareté de l'association glomérulo-néphrite et R.A.A. .

- Sur le plan thérapeutique, certes les manifestations rénales infra-cliniques réagissent bien au traitement du R.A.A., mais elles sont néanmoins discutables dans la réalité d'une atteinte rénale rhumatismale. Il est de plus des cas résistant au traitement salicylé ou hormonal.

- Sur le plan pronostique, enfin, hormis la néphrite rhumatismale azotémique grave, exceptionnelle (réf. 15) et qui se rencontre dans les formes pluriviscérales de la maladie de Bouillaud, citons à ce propos les 2 cas de mort signalés par GRÉNET

après néphrite azotémique ; la plupart des auteurs insistent sur la bénignité de la néphrite rhumatismale. Si, pour certains, l'évolution vers la chronicité est très rare (réf. 40), elle n'en est pas exclue. CRACINU et ses collaborateurs (réf. 19) en ont observé un cas ; MEERSSEMAN, DUVAL, LACROIX (réf. 43) signalent un cas d'installation progressive d'une néphrite chronique ; MAYER et LEVY (réf. 42), deux observations ; BAYLON et HUGONOT, un cas (réf. 5). Pour notre part, nous en avons observé un cas :

OBSERVATION 18 -

MAN... René, 48 ans, est hospitalisé le 16 Mai 1955 pour polyarthralgies fébriles post-angineuses. Première crise de R.A.A.   l'âge de 16 ans. Albuminurie décelée au décours de cette crise. H.T.A. modérée découverte à 32 ans.   l'entrée, la V.S. est à 128-132, la fibrinémie à 10,4 g., les U.A.S.   960. L'électrophorèse objective une augmentation du taux des α_2 globulines. L'albuminurie est présente en quantité modérée. L'étude cyto-bactériologique du culot urinaire ne montre rien d'anormal. Par contre, l'urée sanguine est à 0,78. L'élimination urinaire de la P.S.P. est anormale. La T.A. est à 19-11. Le fond d'oeil est normal. Le traitement salicylé et antibiotique institué entraîne une disparition des signes articulaires et biologiques, de l'état inflammatoire. Cependant, les signes rénaux restent inchangés à sa sortie, trois semaines plus tard.

CONCLUSIONS

I/- L'atteinte rénale au cours du R.A.A. n'est pas très fréquente : nous avons observé 258 sujets hospitalisés pour maladie de Bouillaud, 18 ont fait des manifestations rénales.

II/- Sur le plan clinique, ces 18 cas se décomposent en :

a- Forme albuminurique simple : la plus fréquente ; neuf cas.

- Huit fois, la guérison a été obtenue après traitement salicylé ou hormonal.

- Une albuminurie isolée persiste à la sortie trois mois plus tard.

b- Autres formes biologiques plus complètes : six cas.

- Cinq fois, la guérison a été obtenue après traitement hormonal.

- Une albuminurie isolée persiste à la sortie trois mois plus tard.

c- Glomérulo-néphrite aiguë typique : un cas ; aucune influence du traitement salicylé après un mois et demi. Le traitement hormonal n'a pu être poursuivi en raison de l'apparition d'une hypertension artérielle.

d- Forme pseudo-néphrosique : un cas, dont l'étiologie rhumatismale est discutable.

e- Néphrite chronique : un cas succédant à une albuminurie survenue au cours d'une première crise de R.A.A. à l'âge de seize ans.

III/- Nous nous associerons avec R. WAHL pour dire "qu'on voit parfois un syndrome urinaire fruste au décours du R.A.A., rarement une néphrite nette".

IV/- Le pronostic d'avenir des glomérulo-néphrites rhumatismales ne semble pas dénué de toute réserve. L'évolution vers la néphrite chronique se voit et ceci d'autant plus que l'âge du sujet est plus avancé.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

Le Doyen de la
Faculté de Médecine :

Le Président de la
thèse :

L. BINET

J. HAMBURGER

B I B L I O G R A P H I E

- 1- ABLARD (G.) et LARCAU (A.) - Sur 200 cas récents de R.A.A. en milieu militaire.- Presse Méd., 1954, 62, 1671.
- 2- BADINAUD (L.) - Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud.- Thèse Lyon, 1934, (imprimée).
- 3- BAEHR (G.) and SCHIFFRIN - The Rarity of Glomerulonephritis in Rheumatic Fever and its Significance.- Libmann Anniversary Volume, 1932 - I - 125.
- 4- BARRIOS (H.) - Rheumatic Fever and Renal Involvement.- Bulletin of the St. Francis Sanatorium, 1953, 10, 46.
- 5- BAYLON (H.), HUGONOT (R.), PERNOT (J.), AUFFRET et SCHIMMEL - Résultats de l'hormonothérapie dans une forme grave de la maladie de Bouillaud à localisations extra-articulaires multiples.- Bull. Soc. Méd. Militaire Française, 1955, 49; 18.
- 6- BELL (E.T.) - Glomerular Lesions associated with Endocarditis.- Am. J. Pathol., 1932, 8, 639.
- 7- BENDERSKAIA - Affections du rein chez les enfants rhumatisants.- Thèse Doctorat Kharkov, 1954.
- 8- BERNARD (E.) - Néphrite aiguë précédant une crise de R.A.A.- Guérison après traitement salicylé.- Bull. & Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1931, 47, 1027.

- 9- BERNHEIM (M.), VIALTEL (M.) et DUPUIS (R.) - La néphrite rhumatismale chez l'enfant. A propos de 3 cas de forme rénale monosymptomatique de la maladie de Bouillaud.- J. de Méd. Lyon, 1946, 27, 305.
- 10- BESSON (F.) - Localisations viscérales particulières de la maladie de Bouillaud.- Praxis, 1955, 7, 135.
- 11- BEZANÇON (F.), BERNARD (E.), MEYER (A.) - Forme infectieuse du R.A.A.- Bull. & Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1932, 48, 1028.
- 12- BLAIDSDELL (J.L.) - Renal Lesions of Rheumatic Fever.- Am. J. Path., 1934, 10, 287.
- 13- CAMELIN (A.), ACCOYER (P.), RAMEL (P.) et FRANK (W.) - La néphrite rhumatismale à début pseudo-néphrosique.- Presse Méd., 1956, 4, 64.
- 14- CATTAN (R.), FRUMUSAN (P.) et CHAOUAT (J.) - R.A.A. grave avec péricardite, congestion pulmonaire, néphrite hémorragique et urémigène. Traitement par la cortisone et le salicylate de soude.- Bull. & Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1952, 68, 15.
- 15- CHALIER (J.) et DELORE (P.) - La néphrite rhumatismale.- J. Méd. Lyon, 1925, 20 Avril, 243.
- 16- CHERON (P.) - De l'albuminurie dans le R.A.A.- Thèse Paris, 1885.
- 17- CHOMEL - Altérations du rein dans le R.A.A. - Thèse Paris, 1868.
- 18- COBURN (A.) - The Factor of Infection in the Rheumatic State Baltimore.- Williams et Wilkins Co, 1931.
- 19- CRACINU (E.), VISINEARNU (N.), GUI GOLD (N.) et URSU (A.) - Localisation rénale de la maladie de Bouillaud. La glomérulo-néphrite prolifé-

rative rhumatismale menant au mal de Bright.-
Ann. d'An. Path., 1933, 10, 363.

- 20- DEBRAY (H.) et STORE (F.) - Maladie rhumatismale avec arthrites, néphrite, glycosurie et congestion pulmonaire.- Bull. & Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1938, 54, 1360.
- 21- DEBRE (R.), ATTAL (C.) et DROUJET (V.) - Valeur de la recherche de l'antistreptolysine O pour le diagnostic de la maladie de Bouillaud.- Sem. Hôp. Paris, 1954, 30, 2087.
- 22- DUPUIS (R.) - La néphrite rhumatismale chez l'enfant.- Thèse Lyon, 1945-1946 (imprimée), 47 p.
- 23- EHRSTROM (M.C.) - Beiträge zur Frage der Allergischen Pathogenese der Diffusen Glomerulonephritis.- Acta Med. Scandinav., 1941, 106, 182.
- 24- FIESSINGER (N.), ALBEAUX-FERNET (M.) et LEDOUX-LEBARD - Néphrite hématurique rhumatismale. Action favorable du salicylate de soude.- Bull. & Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1938, 54, 1296.
- 25- FRANK (W.) - Contribution à l'étude des néphrites rhumatismales.- Thèse Lyon, 1955.
- 26- GELIS (P.) - Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la néphrite rhumatismale.- Thèse Lyon, 1924-25 (imprimée), 39 p.-
- 27- GOLDRING (W.) - Occurence of Diffuse Glomerulonephritis in Acute Rheumatic Fever.- M. Clin. North-America, 1951, 14, 155.
- 28- GRATSIANOV - Particularités clinico-anatomiques des modifications rénales dans le rhumatisme.- D.A. Klinitchiskaia Meditsina, 1955, 10, 40.
- 29- GRENET (H.) - La maladie de Bouillaud. (R.A.A. et formes extra-articulaires).- Paris, Vigot édit., 1949.

- 30- HARTMANN (S.A.) and BLAUD (E.F.) - Rheumatic Fever and Glomerulonephritis . Clinical and post-mortem Study.- Am. J. Med., 1951, 10, 47.
- 31- HEURAUX (P.F.) - Contribution à l'étude du salicylate de soude dans le R.A.A. compliqué de néphrite rhumatismale, de néphrite chronique.- Thèse Lyon, 1915-1916 (imprimée), 57 p.
- 32- JONES (R.H.) and MOORE (W.V.) - Purpuric Manifestation of Rheumatic Fever and Acute Glomerulonephritis.- Am. Heart J., 1946, 32, 529.
- 33- JOSSERAND (E.) - Néphrite rhumatismale aiguë et traitement salicylé.- Bull. Soc. Méd. Hôp. Lyon, 30 Avril 1907, p. 166.
- 34- KINDBERG (L.) - La néphrite hémorragique rhumatismale.- La Pratique Médicale Française, Nov. 1925, 403.
- 35- LABBE (M.) et MEAUX SAINT-MARC - Un cas de néphrite aiguë hématurique due au R.A.A. - Bull. & Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1914, 38, 199.
- 36- LAGRUE (G.) et MILLIEZ (P.) - Les maladies médicales des reins : Glomérulo-néphrites et streptocoques.- Rev. Prat., 1957, 7, 579.
- 37- LEDERMANN (M.) - Contribution à l'étude de la néphrite rhumatismale.- Thèse Paris, 1910-1911 (imprimée), 76 p.
- 38- LESIEUR (L.), FROMENT (J.) et BUSSY - Néphrite rhumatismale et médication salicylée.- Bull. Soc. Méd. Hôp. Lyon, 14 Janvier 1913, 43.
- 39- LUTEMBACHER (R.) - Le Rhumatisme articulaire aigu.- Masson, édit., 1947.
- 40- LUTEMBACHER (R.) - Néphrites infectieuses et maladie de Bouillaud.- Presse Méd., 1956, 45, 1047.

- 41- MADUITO (R.), DEROT (L.) et LAMIAI (F.) - Néphrites et rhumatismes post-angineux.- 1 vol. 245 p., Arnette édit., Paris, 1956.
- 42- MAYER (G.) et LEVY (A.) - La glomérulo-néphrite rhumatismale et les formes rénales de la maladie de Bouillaud.- J. Urologie, 1949, 55, 758.
- 43- MEERSSEMAN (F.), DUVAL (R.) et LACROIX (J.) - Quelques commentaires à propos de 190 observations de R.A.A. recueillies en milieu militaire.- Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1937, 53, 1580.
- 44- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT (L.), MILLIEZ (P.), LAROCHE (C.), HARJONCHE (S.) et SAMARCO (P.) - Pronostic des glomérulo-néphrites aiguës.- Soc. Path. rénale, 29 Octobre 1956, Paris.
- 45- RAUDELKAMP (Jr. C.H.), WEAVER (R.S.) and DINGLE (J.H.) - Significance of the Epidemiological Differences between Acute Nephritis and Acute Rheumatic Fever.- Tr. A. Am. Phys., 1952, 65, 168.
- 46- RANTZ (L.A.), BOISVERT (P.J.) and SPINK (W.V.) - Etiology and Pathogenesis of Rheumatic Fever.- Arch. Int. Med., 1945, 76, 131.
- 47- RAYER - Traité des Maladies des Reins, T.II, 1840.
- 48- ROBERTSON (H.F.) and SCHLAKOWITZ (S.T.) - Rheumatic Nephritis.- Ann. Int. Med., 1950, 33, 708.
- 49- SALVESEN (H.A.) - Rheumatic Fever and Nephritis. Clinical Contribution to Question of Rheumatic Nephritis.- Acta Med. Scandinav., 1938, 96, 304.
- 50- STETTNER (E.) - Über Polyarthritits Acuta in Kindesalter.- Deutsche Med. Wchnschr., 1929, 55, 261.
- 51- SWEET (H.F.) - Relationship of Streptococcal Infection to Rheumatic Fever.- Am. J. Med., 1947, 2, 168.

- 52- UZAN (M.) - Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des déterminations rénales du R.A.A.- Thèse Paris, 1922 (imprimée), 59 p.-
- 53- WAHL (R.) - Streptocoques et néphrites infectieuses.- Presse Méd., 1955, 63, 1366.
- 54- WAHL (R.) - Etude bactériologique des glomérulonéphrites.- Rev. Prat., 1957, 7, 633.
-

